Ein Beitrag zur Kasuistik der Encephalitis

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Werner Schallert
praktischer Arzt aus Berlin

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

Tag der Promotion: 12. Februar 1916

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Heffter**.

Referent: Prof. Dr. **Bonhoeffer**.

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546508_0109

Unter den zahlreichen Erkrankungen des Zentralnervensystems hat die Entzündung des Gehirns in neuerer Zeit eine gewisse Bedeutung erlangt. Während früher ein allgemeines Chaos auf diesem Gebiete herrschte, sind die Fortschritte der neueren Forschung soweit gediehen, daß neben dem Forscher auch der Praktiker ihr ein lebhaftes Interesse entgegenbringt, wenn auch eine scharf umschriebene Definition der Encephalitis zur Zeit noch nicht möglich ist. Dies liegt zum Teil darin begründet, daß das Wesen der Entzündung wie überhaupt am Nervensystem so ganz besonders im Gehirn schwer zu erkennen ist. Ferner finden sich neben den wahren Fällen von Encephalitis auch solche, deren Zugehörigkeit zu diesem Gebiet nicht durch den Sektionsbefund erwiesen ist, woraus eine gewisse Unsicherheit resultiert. Zur besseren Würdigung des bisher Erreichten sei eine skizzenhafte Wiedergabe der geschichtlichen Entwickelung gestattet.

Schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wird in den Werken über Hirnpathologie von der Encephalitis als einer in Aerztekreisen wohlbekannten Krankheit gehandelt, und z. B. Hasse konnte in seiner Schilderung der Encephalitis im Jahre 1855 schon auf zahlreiche Arbeiten, wie die von Rostan, Bouillaud, Bright, Fuchs, Dechambre, Carswell, Andral, Vogt, Bennet, Durand-Fardel, Gluge, Virchow, Bamberger, Gull und anderer zurückgreifen. Zwar finden sich unter diesen Werken schon manche guten Beobachtungen, wie z. B. die von Hasse und Kölliker, doch krankt der ganze Standpunkt jener Zeit daran, daß alle herdförmigen und zur Erweichung führenden Prozesse des Gehirns zur Encephalitis hinzugerechnet wurden. Einen Wandel brachten erst

Virchows berühmte Untersuchungen über Thrombose und Embolie. Hierdurch erst wurde die Möglichkeit einer richtigen Bewertung der Encephalomalacie geschaffen, und man lernte sie von der Encephalitis trennen. Virchow aber erkannte auch schon, daß die Wirkung des Embolus nicht in jedem Falle eine nur mechanische sein muß, sondern daß ein aus einem Zersetzungsherde stammender Pfropf auch Entzündungen in seiner Umgebung erzeugen kann. Der Boden für weitere Forschung war damit geebnet. Weiterhin förderte Virchow die Lehre im Jahre 1865 durch Mitteilungen seiner pathologisch-anatomischen Beobachtungen über die Encephalitis der Neugeborenen. Während v. Graefe, Hirschberg und andere Virchows Angaben bestätigten, traten ihm andere Forscher, wie Hayem, Jastrowitz, entgegen, indem sie die von Virchow als pathologisch angesehenen Körnchenzellen in den Gehirnen Neugeborener als einen für die Zeit vom fünften Schwangerschaftsmonat bis zum siebenten Monat nach der Geburt physiologischen Vorgang ansprachen. Virchow verharrte jedoch auf seinem Standpunkt, und es blieb erst einer späteren Zeit vorbehalten, die Richtigkeit der gegnerischen Behauptung zu erweisen.

Gegenüber den bisherigen nur pathologisch-anatomischen Forschungen versuchte Hayem im Jahre 1868 auch klinisch eine nichteitrige Encephalitis festzustellen und nannte sie die hyperplastische. Bald darauf trat Leyden mit einigen bedeutungsvollen Beobachtungen hervor. Er fand nämlich in mehreren Fällen akut entstandener Bulbärlähmungen herdförmige Erkrankungen im Bereiche der Medulla oblongata. Diese setzte er in Analogie zur Poliomyelitis und lieferte dadurch den Beweis, daß ein der Entzündung des Rückenmarkes entsprechender Prozeß auch im Gehirn vorkommt. Diese Wahrnehmungen wurden von Erb bestätigt. In der Folge ruhte die Weiterentwickelung der Lehre einige Zeit, bis Wernicke im Jahre 1881 mit Mitteilungen über eine besondere Form der akuten Encephalitis hervortrat. Er beobachtete

nämlich eine besonders bei Alkoholisten auftretende Form der akuten Ophthalmoplegie, als deren Ursache er einen akuten haemorrhagischen Entzündungsvorgang im Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii feststellen konnte. Er legte dar, daß dieser Prozeß der Poliomyelitis acuta anterior gleichzusetzen ist und prägte daher für diese Krankheitsform den Namen Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior. Seine Lehre wurde von anderen Forschern, wie Thomsen, Kojewnikoff usw., bestätigt und die von ihm gewählte Bezeichnung akzeptiert. Im Jahre 1884, also schon drei Jahre nach Wernickes Mitteilung, trat v. Strümpell mit einer neuen Theorie hervor. Er supponierte für eine Reihe von Fällen der schon längst bekannten cerebralen Kinderlähmung, die er durch Besonderheiten in der Entwicklung und im Verlauf näher charakterisierte, einen encephalitischen Prozeß in der Rinde der motorischen Region und schlug hierfür ebenfalls den Namen Poliencephalitis vor, indem er gleichfalls auf die Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis hinwies. Als die erwähnten Merkmale gab er an das Auftreten immer in der ersten Kindheit unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit, das darauf folgende Einsetzen von Konvulsionen und Hemiplegie, schließliche Besserung der Motilität und des Allgemeinbefindens und die häufigen Nachkrankheiten, wie Epilepsie, Hemiathetose und Hemichorea. Dieser Lehre gegenüber, die manche Anhänger fand, wurde von anderer Seite ins Feld geführt, daß neben der Beteiligung der Rinde auch vielfach tief ins Mark hineingehende Krankheitsherde gefunden wurden. v. Strümpell nahm dann auch später von der Forderung der cortikalen Lokalisation Abstand und änderte die Benennung in akute Encephalitis des Kindesalters um. Bestärkt wurde später Strümpells Auffassung von der Verwandtschaft seiner Krankheitsform mit der Poliomyelitis acuta anterior dadurch, daß Marie, Goldscheider, Siemerling, Redlich u. A. der Nachweis gelang, daß letztgenannte Krankheit zwar hauptsächlich, aber doch nicht

ausschließlich die graue Substanz des Rückenmarkes befällt. Indem dadurch die Unterscheidung von Myelitis acuta und Poliomyelitis acuta anterior hinfällig wurde, wurde auch die Strümpellsche Krankheit der Poliomyelitis näher gerückt. Der Strümpellschen Vermutung, ob nicht vielleicht beide Krankheiten — Poliomyelitis und Encephalitis des Kindesalters — einen gemeinsamen Erreger hätten, stellten Freud und Ried die Forderung entgegen, daß bei dieser Annahme auch beide Krankheiten bei demselben Individuum auftreten müßten. Redlich entkräftete diesen Einwand, indem er den anatomischen Beweis erbrachte, daß ein solches Zusammentreffen auch in der Tat vorkommt.

Im Jahre 1890 war es wiederum Strümpell, der einen weiteren Fortschritt der Lehre brachte, indem er über zwei Fälle berichtete, die er als akute primäre Encephalitis der Erwachsenen deutete. Bald mehrten sich nun Berichte über ähnliche Fälle. Bei vielen von ihnen war der Zusammenhang mit mit der Influenza klar ersichtlich, ein anderer Teil fiel mit der Influenza - Epidemie zusammen. Besonderer Hervorhebung bedürfen die Mitteilungen Leichtensterns, der auch auf einige schon früher von ihm berichtete Beobachtungen zurückgreifen konnte. Ferner seien genannt Fürbringer, Königsdorf, Schmidt, Bücklers u. a.

Diese neue Form der akuten haemorrhagischen Encephalitis schien anfangs unvermittelt neben der Wernickeschen Polioencephalitis zu stehen, waren doch bei beiden Aetiologie und Krankheitsbild gänzlich verschieden, auf der einen Seite Intoxikation und Ophthalmoplegie, auf der anderen Infektion und Hemiplegie. In dem pathologisch-anatomischen Bilde konnte freilich keine wesentliche Differenz zwischen beiden Gruppen festgestellt werden. Die Verschiedenartigkeit der Symptome erklärte sich hinreichend durch die differenten Lokalisationen der Krankheitsprozesse. Als dann schließlich noch von Gayet, Uhthoff-Oppenheim, Pflüger u. a. Fälle beobachtet wurden, in denen sich dem Wernickeschen Symp-

tomenkomplex ähnliche oder genau gleichende Erscheinungen auf dem Boden der Influenza entwickelt hatten, und von Goldscheider, Eisenlohr, Köppen u. a. auch Mischformen und Uebergänge zwischen beiden Gruppen veröffentlicht wurden, da fiel die Trennungswand, und es war somit erwiesen, daß beide Formen nur Untergruppen in der großen Klasse der Encephalitis darstellen.

Obgleich wir in der Kenntnis der Encephalitis wesentliche Fortschritte zu verzeichnen haben, so sind wir doch noch keineswegs am Ziel der Erkenntnis angelangt, und es bleibt noch ein gut Teil Arbeit, bis völlige Klarheit auf diesem Gebiet herrscht. Es ist auch noch durchaus zweifelhaft, ob die von Nonne als Pseudotumor cerebri bezeichneten Krankheitserscheinungen, die auch von Oppenheim, Henneberg, Finkelnburg-Eschbaum, Nolen, Higier u. a. beschrieben wurden, eine eigene Krankheit darstellen oder wenigstens ein Teil von ihnen der Ausdruck einer subakuten Encephalitis sind.

Wir wollen uns daher im Folgenden nur auf sicher Feststehendes beschränken.

Bei Beantwortung der Frage nach der Aetiologie der Encephalitis müssen wir als erste wenn nicht gar einzige Faktoren die Intoxikation und Infektion nennen. Unter den Intoxikationen wiederum steht an erster Stelle der chronische Alkoholismus, wie aus den zahlreichen Beobachtungen von Wernicke, Thomsen, Boedicker, Eisenlohr, Hoffmann, Zingerle, Bonhoeffer u. v. a. hervorgeht. Freilich ist es noch keineswegs ausgemacht, ob der Alkohol an sich eine Encephalitis erzeugen kann, oder ob er nur die Entstehung anderer Gifte im Körper verursacht oder begünstigt, die dann ihrerseits schädigend auf das Gehirn wirken, wie es z. B. Korsakow annimmt. Schließlich besteht noch die dritte Möglichkeit, daß der Alkohol das Gehirn für die Wirkung anderer Infektionsstoffe empfänglich macht und in dieser Weise indirekt Schuld an der Erkrankung trägt. Wenn auch in der Mehrzahl der

Fälle nach chronischem Alkoholismus die Encephalitis unter dem Bilde der Wernickeschen Form auftrat, so liegen doch auch andererseits Beobachtungen vor, in denen nicht in dieses Gebiet gehörende Grosshirnencephalitiden im Gefolge von Alkoholismus chronicus sich ausbildeten. Ueber solche berichten Hayem, Carducci.

Sind unsere Kenntnisse über die Art der Wirkung des Alkohols schon sehr gering, so wissen wir noch weniger über den Zusammenhang der Encephalitis mit anderen Giften. Wernicke sah eine Encephalitis nach Schwefelsäurevergiftung auftreten. Von Cohn, Leber, Gutmann, Alexander, Seitz u. a. wurde diese Krankheit auf Fleisch-, Fisch-, Wurst- und Pilzvergiftung zurückgeführt. Auch Nikotin- und Kohlenoxyd-Intoxikation wurden als Ursache der Encephalitis beschuldigt, so von Fontan, Church, Poelchen, Knapp, Emmert u. a. Für alle diese letztgenannten Intoxikationen fehlen jedoch die beweisenden Obduktionsbefunde, und es ist daher nicht erwiesen, ob die hierdurch entstandenen Ophthalmoplegien in der Tat die Folge einer Encephalitis waren.

Sicherer, wenngleich auch nicht erschöpfend, sind unsere Kenntnisse über den infektiösen Ursprung der Encephalitis. Leichtenstern hatte schon im Jahre 1885—1886 nachgewiesen, daß die Encephalitis sich im Gefolge der epidemischen Cerebrospinalmeningitis entwickeln kann. Auch nach Endocarditis ulcerosa sah er die Encephalitis entstehen. Bei weitem am größten jedoch ist die Zahl der Fälle, in denen eine Influenza dem Leiden voraufgegangen war, oder wo die Krankheit zur Zeit einer Influenzaepidemie so gehäuft auftrat, daß an einem ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden wohl kein Zweifel ist.

Nun ist die Frage von Interesse, ob der Influenzabazillus selbst in das Gehirn gelangt und hier den Entzündungsprozeß hervorruft, oder ob letzterer die Folge einer Sekundärinfektion ist oder gar nur auf einer Toxinwirkung beruht. In den älteren Beobachtungen von Strümpell, Leichtenstern, Gold-

scheider, Bücklers u. a. konnten keine Mikroorganismen in den Hirnherden aufgefunden werden, jedoch war zur Zeit dieser Untersuchungen der Pfeiffersche Bazillus noch nicht bekannt. Nauwerk konnte dagegen später den Influenzabazillus im Hirnherde selbst und in dem Ventrikelerguß nachweisen und damit die schon von Leichtenstern vermutete kapillarembolische Einschleppung beweisen. Es darf aber aus dieser Tatsache keineswegs der Schluß gezogen werden, als ob jede scheinbar primäre Encephalitis die Folge einer Infektion mit Influenzabazillen ist. In einem großen Teil der Fälle war das Leiden mit Chlorose vergesellschaftet, wie u. a. Leichtenstern, Bücklers, Schmidt, Oppenheim berichten. Es läßt sich bisher noch nicht entscheiden, ob die Chlorose nur die Empfänglichkeit des Gehirnes für die Erreger erhöht, oder ob sie auch für sich allein ohne Anwesenheit von Mikroorganismen eine Encephalitis verursachen kann. In jüngerer Zeit wurde das Auftreten der Encephalitis auch nach anderen Infektionskrankheiten beobachtet und die entsprechenden Erreger auch im Gehirn nachgewiesen. Sander, Maretti und Oseki fanden den Fränkelschen Pneumococcus, Sander in einem weiteren Fall den Staphylococcus pyogenes albus, ferner Oseki den Streptococcus und den Friedländerschen Pneumoniebazillus; Hoffmann und Vanzetti sahen den Eberthschen Typhusbazillus, Curschmann und Fränkel Milzbrandbazillen.

In mehreren anderen Fällen, denen zum Teil freilich der pathologisch-anatomische Beweis fehlt, wurden als Ursache beschuldigt Scharlach in Fällen von Eulenburg, Lannois, Dufour, Rhein; Masern von West, Soltmann, Rilliet, Fleischmann u. a.; Diphtherie von Uhthoff, Mendel. In den Fällen von Etter und Oppermann lag eine Angina vor. Auf den Zusammenhang mit Erysipel weist schon die auch anatomisch erhärtete Beobachtung von Hasse und Kölliker aus dem Jahre 1876 hin. Neuerdings sah Oppenheim allerdings nur klinisch einige solche Fälle. Nonne, Luce u. a. berichten über encephalitische Symptome und entsprechende anatomische Befunde bei

Tuberkulose. Auch in Begleitung oder im Gefolge einer Otitis purulenta wurde wiederholt eine Encephalitis beobachtet, so von Oppenheim, Jaksch, Voss. Daß auch der Erreger der Poliomyelitis acuta ant. im Gehirn und Medulla oblongata verwandte Krankheitsprozesse erzeugen kann, sahen Medin, Redlich, Wikmann, Eisenlohr und Hoppe-Seyler. Weiterhin bleiben noch zahlreiche Fälle übrig, in denen die Encephalitis als eine primäre akute Infektionskrankheit auftrat ohne Vorhergehen einer anderen Erkrankung. Solche Beobachtungen machten Leichtenstern, Strümpell, Goldscheider, Oppenheim, Nonne u. a. Oppenheim vermutet, daß in einem Teil dieser Fälle bisher noch unbekannte, vielleicht spezifische Mikroorganismen eine Rolle spielen.

Schließlich müssen wir noch die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Encephalitis besprechen. Ein Kopftrauma kann, ohne äußere Verletzungen zu hinterlassen, eine Hirnquetschung bewirken und hierdurch zu einer Encephalitis non purulenta führen, wie dies durch Untersuchungen von Hayem, Ziegler, Friedmann u. a. festgestellt ist. Jedoch haben die sich in solchen Fällen abspielenden Vorgänge oft nur die Bedeutung eines sekundären reaktiven Prozesses. Das gleiche gilt von in das Gehirn eingedrungenen Fremdkörpern, sofern sie nur steril und frei von pathogenen Mikroorganismen sind. Demgegenüber sind aber auch von Mauthner, Ganghofner, Bethe, G. Flatau Fälle beobachtet, wo im direkten Anschluß an eine Kopfverletzung oder nach einigen Tagen bis Wochen sich eine echte Encephalitis haemorrhagica entwickelte; in einigen anderen Fällen von Köppen und Wernicke fand sich außer einem Trauma auch Alkoholismus in der Anamnese.

Von der pathologischen Anatomie der Encephalitis, der wir uns jetzt zuwenden, eine einheitliche allumfassende Schilderung zu geben, ist unmöglich wegen der vielen verschiedenartigen pathologischen Erscheinungen, die als Encephalitis in der Literatur beschrieben sind.

Von der Lokalisation der Entzündungsprozesse ist zu

sagen, daß zwar eine jede Stelle des Gehirns befallen werden kann, aber es finden sich doch einige Praedilektionsstellen, die vornehmlich Sitz der Erkrankung sind. Hierher gehört in erster Reihe das Gebiet der zentralen Ganglien, in dem sich in mehr als der Hälfte der beschriebenen Fälle der Krankheitsprozeß abspielte. An zweiter Stelle ist zu nennen die Gegend des zentralen Höhlengrau im dritten und vierten Ventrikel und im Aquaeductus Sylvii, von wo aus der Prozeß auf das Rückenmark übergreifen kann. Diese Lieblingsstellen waren entweder allein befallen oder wenigstens mitbetroffen; in einigen Fällen waren beide gleichzeitig Sitz der Erkrankung. In vielen Fällen waren die Hirnrinde und das subcortikale Marklager betroffen und zwar häufiger im Schläfenlappen als im Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptslappen. Mehrmals war das Centrum semiovale Vieusseni, der Balken, die Wand der Seitenventrikel ergriffen.

Nur selten ist das Kleinhirn der Sitz der Erkrankung, doch war es in einigen Fällen von Fürbringer, v. Jaksch, Bethe u. a. mitbeteiligt, während es in einem Falle Nauwerks der einzige erkrankte Gehirnteil war.

Wernicke, Etter, Thomsen und Oppenheim sahen den Entzündungsvorgang auf den Nervus Opticus und die Retina sich ausbreiten.

Der Gestalt nach trägt die Affektion in der Regel den Charakter der Herderkrankung, indem mehrere von einander getrennte Entzündungsprozesse im Gehirn vorgefunden werden, die häufig sogar eine symmetrische Lage zu einander haben. Oder es ist das ganze Gehirn von zahlreichen Herden gleichsam übersäht. In der Gegend des zentralen Höhlengrau ist diese Form der Ausbreitung allerdings selten. Hier findet man meist die Erkrankung in diffuser kontinuierlicher Weise ausgebreitet. Wernicke sah das Höhlengrau in ganzer Ausdehnung ergriffen, von der Gegend der mittleren Kommissur im dritten Ventrikel bis zum Abducenskern. Ja selbst darüber hinaus bis zum distalen Ende der Rautengrube und ins

Rückenmark kann sich der Prozeß erstrecken, wie dies von Thomson, Boedeker und Dinkler beschrieben wurde. In der Regel findet sich in solchen Fällen ein Maximum in der Gegend der Vierhügel, von wo aus der Prozeß sowohl proximal- wie distalwärts an Intensität verliert. Wenn hierbei auch vorwiegend die graue Substanz betroffen ist, so findet man sie doch nie völlig allein erkrankt, sondern stets ist auch die weiße Substanz mehr oder weniger mitbeteiligt. In einem Falle Goldscheiders war letztere sogar der am meisten betroffene Anteil, doch bildet dies eine Ausnahme.

Einen einzelnen umschriebenen Herd, wie er an den anderen Gehirnteilen nur selten auftritt, findet man öfter im Pons und Medulla oblongata.

Die Größe der einzelnen Herde schwankt in weiten Grenzen, von mikroskopischer Kleinheit — sodaß makroskopisch das Gehirn ein normales Aussehen aufweist wie z. B. in den Berichten von Etter, Thomson, Rosenfeld, Oseki — bis zur Wallnußgröße und darüber. Fischl sah bei Säuglingen sogar Herde, die eine ganze Hemisphäre einnahmen.

Bei der Betrachtung eines encephalitischen Gehirnes fällt zunächst eine veränderte Färbung des betroffenen Gebietes auf. Die graue Substanz kann sämtliche Uebergänge vom graurötlich bis schwarzrot zeigen, während die weiße Substanz von einem Stich ins Rötliche bis graurot oder zitronengelb verfärbt erscheint. Diese Veränderung ist entweder eine gleichmäßig-diffuse oder es treten auf normalem oder verfärbtem Grunde rote Flecke und Punkte hervor, die dem Ganzen eine schon von älteren Autoren wie Hasse und Kölliker beobachtete flohstichähnliche Sprengelung verleihen, die auch besonders von Leichtenstern, Fürbringer, Friedmann hervorgehoben wird. Die Ursache dieser Veränderung ist eine Hyperaemie, die zu meist kapillaren Blutungen geführt hat. Nur selten nimmt letztere einen größeren Umfang an, jedoch sah Stadelmann in einem Falle eine fünfmarkstückgroße Blutung. Die Folge der Blutung ist eine Imbibition des Ge-

webes mit dem Farbstoff der roten Blutkörperchen. Durch die Umwandelungen, die letzterer erleidet, tritt dann die geschilderte Farbenveränderung ein.

Neben dieser Verfärbung fällt sofort auch eine Veränderung des Volumens und der Konsistenz des erkrankten Gehirnteiles auf. Es ist meist geschwollen und über die übrige Schnittfläche reliefartig erhoben. Infolge der serösen Durchtränkung ist das Gewebe aufgelockert, feuchtglänzend und weicher als die normalen Hirngebiete. Diese Veränderung ist jedoch nicht in allen Herden und selbst nicht an allen Teilen desselben Herdes eine gleichmäßige, sondern es finden sich auch Stellen, die in ihrer Konsistenz nur wenig von der Norm abweichen.

Die nicht von der Encephalitis betroffenen Gehirnpartien zeigen meistens ein völlig normales Verhalten, jedoch kann die Hyperaemie sich auch auf das ganze Organ und selbst auf die Hirnhäute ausbreiten, wie dies von Leichtenstern, Eisenlohr, Nauwerk und vielen anderen beschrieben wurde. Im Gegensatz zu der hyperaemischen Form fand man das Gehirn auffallend blaß und blutleer in Fällen von Encephalitis bei Chlorotischen.

Nur selten bestand neben den geschilderten Veränderungen noch ein Hydrocephalus internus, der in einem Falle Nauwerks freilich so stark war, daß infolge der Hirndrucksteigerung die Windungen abgeplattet und die Furchen verstrichen waren.

Die mikroskopische Untersuchung liefert nicht immer das gleiche Bild, vielmehr müssen wir hier einige verschiedene Formen unterscheiden. Nach Oppenheim findet man in den Fällen, in denen die Blutung im Vordergrunde steht, zahlreiche rote Blutkörperchen, die bei längerer Dauer der Krankheit die bekannten Veränderungen und Zerfallserscheinungen aufweisen. Daneben sieht man in sehr wechselnder Anzahl polynucleäre Leukocyten, die jedoch an Zahl hinter den Erythrocyten erheblich zurücktreten und in einzelnen Fällen,

wie den von Schmidt u. a. beschriebenen, völlig fehlen. Schmidt, Deiters, Zingerle, Oppenheim u. a. beschrieben ferner eine andere Art von Rundzellen, größere und kleinere, einkernige Zellen, die in der Mitte des Blutherdes am dichtesten liegen. Der Kern ist oft polymorph und hat ein reichliches gleichmäßig verteiltes Chromatingerüst. Das Protoplasma ist meist feinkörnig, enthält bisweilen Vakuolen und Einschlüsse, besonders Erythrocyten. Ihr Ursprung ist noch nicht sicher festgestellt, jedoch wahrscheinlich ein mehrfacher, indem sie z. T. aus dem Blute stammen, z. T. Abkömmlinge der Lymphscheiden-endothelien sind, wie dies von Bücklers, Ziegler, Grawitz u. a. angenommen wird. Friedmann beschrieb noch eine andere Zellform, die durch ihre Größe, die amöboide Gestalt und den größeren Chromatingehalt des Kernes sich auszeichnet. Er nannte sie epithelioide Zellen, legt ihnen eine große diagnostische Bedeutung bei und läßt sie aus den Neurogliazellen entstehen, während Nissl u. a. sie als umgewandelte Plasmazellen ansprechen. Ihre Anzahl ist in der zur Diskussion stehenden Form im allgemeinen nur gering, häufig wurden sie auch gänzlich vermißt. Ebenso finden sich Körnchenzellen in wechselnder Menge; Wernicke, Friedmann, Goldscheider, Leyden u. a. berichten über ihre Anwesenheit, während Strümpell, Leichtenstern, Eisenlohr, Schmidt sie vermissen.

Von dieser mit mehr oder weniger großen Blutungen einhergehenden Form der Encephalitis bis zu jener, bei der Blutungen völlig vermißt werden, gibt es alle Uebergänge. Bei dem letztgenannten Typus fehlen also die Erythrocyten und es treten die epithelioiden Zellen Friedmanns in viel größerer Anzahl auf. Hayem hat übrigens diese Zellen zuerst beobachtet, und ihr zahlreiches Auftreten veranlaßte ihn, dieser Form der Encephalitis den Namen der hyperplastischen beizulegen. In anderen Fällen erschwert die große Zahl der vorhandenen polynucleären Lymphocyten die diagnostische Abgrenzung gegen den Hirnabszeß.

Die Veränderungen der nervösen Elemente schwanken in weiten Grenzen und sind bei den eben geschilderten verschiedenen Formen die gleichen. In einem Teil der Fälle ist das nervöse Gewebe garnicht oder nur wenig geschädigt — die Nervenfasern sind durch die Exsudation nur auseinandergedrängt — in anderen Fällen findet man schwere Störungen. Die Nervenfasern zeigen das Bild der fettigen Degeneration oder der einfachen Atrophie. Die Ganglienzellen quellen zunächst auf, die Protoplasmafortsätze schrumpfen und die Zelle fällt ebenfalls der regressiven Entartung anheim, sie schrumpft und zerfällt nach Goldscheider, Zingerle u. a. oder es tritt kalkige oder pigmentäre Degeneration ein, wie dies von Ziegler, Gangofner, Köppen u. a. beobachtet wurde.

Auch die Schädigung des Stützgewebes ist eine sehr wechselnde. Während es einmal völlig unverändert sein kann, bemerkt man in anderen Fällen Quellung der Gliafibrillen. Die Gliazellen können an Zahl vermehrt sein, Wucherungsvorgänge zeigen und wie schon oben ausgeführt findet man Abkömmlinge von ihnen in den zelligen Infiltraten.

Ueber den pathologisch-anatomischen Ausgang der Encephalitis im Falle der Heilung wissen wir bisher nur sehr wenig. Aus jenen Fällen, bei denen eine völlige Wiederherstellung der Funktion eingetreten ist, kann man vielleicht entnehmen, daß auch anatomisch eine Restitutio ad integrum erfolgt ist, sichere Beweise hierfür fehlen jedoch. Oppenheim hat in einem Falle, der an einer intercurrenten Krankheit ad exitum kam, eine Vernarbung encephalitischer Herde gesehen. Aehnliches fanden Köppen und Rosenfeld. Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß wir keine Anhaltspunkte besitzen, die aus dem Befund einer Narbe auf deren encephalitischen Ursprung schließen lassen. Schließlich kann der encephalitische Herd auch in Erweichung und lokale Nekrose übergehen, wie dies von Hasse, Leyden, Friedmann u. a. beschrieben wurde.

Die anatomische Untersuchung der anderen Organe

lieferte bei an Encephalitis Gestorbenen meistens normale Befunde. In einer Zahl von Fällen zeigten sich jedoch den im Gehirn ähnliche Prozesse auch im Rückenmark und im Sehnerven. Nicht selten war eine Polyneuritis mit der Encephalitis vergesellschaftet; und es fanden Strümpell, Fürbringer, Bücklers Zeichen schwerer Allgemeininfektion wie Milzschwellung, Roseola u. a.

Häufiger waren die durch den chronischen Alkoholismus hervorgerufenen Veränderungen, wie braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzens, Lebercirrhose, chronische Nephritis.

Ein umschriebenes Krankheitsbild von der Encephalitis zu geben ist bei der Mannigfaltigkeit der Symptome nicht möglich, vielmehr müssen wir mehrere verschiedenartige Gruppen unterscheiden, wie dies ja auch schon oben in dem historischen Entwickelungsgange hervorgetreten ist.

Die Wernickesche Form der Encephalitis, die Poliencephalitis superior haemorrhagica, befällt meist chronische Alkoholisten, in Sonderheit gewohnheitsmäßige Schnapstrinker. Dem Ausbruch des Leidens pflegen Symptome des dauernden Alkoholmißbrauches Wochen bis Jahre voraufzugehen wie chronischer Magenkatarrh, Vomitus matutinus und wie sie sonst alle heißen. Die Encephalitis kündet ihr Erscheinen schon einige Tage bis Wochen vorher durch Prodromalsymptome an; solche sind Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Dann bricht eines Tages plötzlich in ganz akuter Weise die Krankheit aus unter den bekannten Erscheinungen des Delirium tremens, das aber noch besonders charakterisiert ist durch große allgemeine Schwäche auf physischem und psychischem Gebiet. Letztere nimmt im weiteren Verlauf der Krankheit an Intensität dauernd zu und geht schließlich in Benommenheit und Koma über. Es verdient Beachtung, daß die Verwirrtheit, Erregung und motorische Unruhe auch bei solchen Kranken beobachtet wurde, die nicht dem Alkoholismus gehuldigt hatten.

Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen oder doch sehr bald danach stellt sich eine mehr oder weniger vollkommene Ophthalmoplegie ein. Auch Störungen seitens der Pupillen wie Differenz, träge Reaktion, selbst Lichtstarre und völlige Konvergenzlähmung wurden beobachtet. Nicht selten sind Ptosis und nystagmusartige Zuckungen bei Augenbewegungen. Am Augenhintergrund findet man häufig Entzündung oder partielle (temporale) Ablassung der Sehnervenpapille.

Ein regelmäßiges Symptom ist die Gehstörung. Der Kranke geht breitbeinig, taumelnd, unsicher und droht bei fehlender Unterstützung hintenüber zu stürzen. Durch ungewollte stoßende und schleudernde Bewegungen wird der Gang ataktisch. Die gleichen Störungen können auch an den Armen bestehen.

Nur selten fehlt eine Sprachstörung, die teils durch Tremor und Dysarthrie teils wohl auch durch die vorhandene Benommenheit bedingt ist. Die Sprache ist dann meist undeutlich, schwer verständlich oder lallend.

Abgesehen von der Ophthalmoplegie sind anderweitige Lähmungserscheinungen bei dieser Form der Encephalitis extrem selten. Ihr Vorkommen beweisen jedoch die Fälle von Wernicke, Goldscheider, Zingerle, Gayet, Boedeker u. a., die eine ausgesprochene Hemiplegie bezw eine einseitige Facialisparese feststellen konnten.

Auch motorische Reizerscheinungen mit choreaähnlichen Zuckungen wurden nur selten beobachtet.

Die Temperatur ist in der Mehrzahl der Fälle normal, nur selten gesteigert, häufiger noch subnormal bis 35 °, selbst 34 °. Der Puls ist meist regelmäßig, jedoch beschleunigt, beträgt 80—120 Schläge in der Minute. Auch die Atmung ist frequent und kann selbst dyspnoische Form annehmen.

Die Hauptsymptome wie die Augenmuskellähmungen, die Benommenheit und Schlafsucht, die Gehstörung und die schweren psychischen Erscheinungen lassen sich ungezwungen auf die bestehende Gehirnaffektion zurückführen,

während die Bewegungsataxie, soweit sie keine Hemiataxie ist, und die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln auch auf einer die Poliencephalitis haemorrhagica komplizierenden Polyneuritis beruhen können.

Der Verlauf dieser Wernickeschen Form ist in der Regel ein akuter oder perakuter. Gewöhnlich tritt nach wenigen Tagen bis Wochen der Exitus letalis ein, jedoch wurde in einigen Fällen so von Thomsen, Boedeker u. a. auch Heilung beobachtet.

Eine andere Form der Encephalitis, die Poliencephalomyelitis, hat mit dem Wernickeschen Typus die Allgemeinsymptome wie besonders Benommenheit und Schlafsucht gemeinsam; jedoch sind diese hier nicht so konstant wie bei jener und fehlen auch häufig vollkommen. Charakterisiert wird diese Krankheit durch eine einen Teil der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven befallende Lähmung. Die Schädigung der Hirnnerven äußert sich in einer Ophthalmoplegie und Glossopharyngo-labialparalyse, während die Affektion des Rückenmarkes das Bild einer atrophischen Spinallähmung darbietet. Beide Komponenten sind jedoch nie gleich stark ausgebildet, vielmehr treten bald mehr die Gehirnerscheinungen bald die Lähmungen des Rückenmarkes in den Vordergrund. Wenn auch in typischen Fällen nur die motorischen Funktionen gestört sind, so werden doch andererseits auch öfter die sensiblen Bahnen mitergriffen und es stellen sich Schmerzen, Paraesthesien und Gefühlsstörungen ein.

In den meisten Fällen zeigt der Krankheitsprozeß einen descendierenden Charakter, indem zuerst die Augenmuskellähmungen auftreten, dann die Bulbärsymptome und endlich die Spinalerscheinungen. Jedoch können auch Abweichungen hiervon und selbst Sprünge in der Reihenfolge vorkommen.

Die Aetiologie ist die gleiche wie bei den anderen Encephalitisformen, nämlich Infektion und Intoxikation. Die

Krankheit führt nach wenigen Wochen bis Monaten zum Tode oder geht in völlige Heilung oder in Heilung mit Defekt über.

Fälle dieser Art beobachteten Leyden, Etter, Gayet, Nathoff-Oppenheim, Pflüger, Goldflam u. a.

Wir wenden uns nun der letzten Form zu, die unter den Namen akute primäre haemorrhagische Encephalitis, Influenza-Encephalitis oder nach ihren ersten Autoren benannt als Strümpell-Leichtensternsche Krankheit in der Literatur bekannt ist.

Als aetiologisches Moment kommt hierbei fast ausschließlich die Infektion in Frage, und zwar ist es neben der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, Endocarditis ulcerosa, Masern, Scharlach, Pneumonie etc. hauptsächlich und in der überwiegenden Mehrzahl die Influenza, in deren Geleit oder Gefolge die Krankheit beobachtet wurde, oder sie tritt selbständig als primäre Infektionskrankheit in Erscheinung.

Ihr Krankheitsbild ist folgendes. Sie befällt mit Vorliebe jugendliche Personen vom Kindesalter bis zu 30 Jahren und tritt ganz akut ein oder nach einem Prodromalstadium von wenigen Tagen bis Wochen. Letzteres ist durch Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit oder Erbrechen, Apathie, Schläfrigkeit und allgemeine Mattigkeit charakterisiert. War eine Influenza die Ursache der Krankheit, so ist sie in der Regel schon kürzere oder längere Zeit abgelaufen, ehe die Encephalitis akut oder mit den genannten Vorboten einsetzt. Nur selten ist ein Schüttelfrost. Das Leiden selbst beginnt mit äußerst heftigen Kopfschmerzen, die im ganzen Kopf oder vorwiegend im Hinterkopf und Nacken lokalisiert werden. Gleichzeitig oder bald darauf stellen sich Erbrechen und Somnolenz ein, die sich rasch zur Bewustlosigkeit steigert. Das Koma ist in der Regel kein ganz tiefes, vielmehr ist der Kranke meist durch äußere Reize für kurze Zeit zu erwecken, wie auch die Lichtreaktion der Pupillen in den seltensten Fällen aufgehoben ist. Im ersten Stadium der Somnolenz findet man häufig neben den geschilderten Symptomen motorische Unruhe, Erregtheit und Verwirrtheit, Jaktation und

Tremor, so daß der erste Eindruck, den der Kranke macht, der einer akuten Psychose ist. Nackensteifigkeit ist ebenfalls oft vorhanden.

Das Verhalten der Temperatur ist ein wechselndes. In der Mehrzahl der Fälle besteht Fieber, doch kann die Temperatur auch während des ganzen Krankheitsverlaufes normal bleiben.

Der Puls ist regelmäßig, kann normal, verlangsamt oder beschleunigt sein. Die Atmung ist meistens beschleunigt.

Seltene Symptome sind allgemeine Konvulsionen, Milzschwellung und Roseola.

Nachdem diese Allgemeinerscheinungen kürzere oder längere Zeit bestanden haben, stellen sich allmählich nach und nach die Symptome der Herderkrankung ein, wie Hemiplegie, Monoplegie, Jacksonsche Anfälle, Aphasie etc. Vor Eintritt der Lähmung bestehen in dem entsprechenden Körperteil oft schon Prodromalsymptome wie Schwäche, Gefühlslosigkeit oder Kontrakturen und Konvulsionen.

Seltener sind Störungen der Sensibilität, des Augenapparates, wie Hemianopsie, Augenmuskellähmungen, Pupillendifferenz und -starre, Nystagmus. Auch Ataxie wurde nur in wenigen Fällen beobachtet.

Die Sehnenreflexe können normal oder gesteigert sein. Die Hautreflexe sind auf der gelähmten Seite abgeschwächt oder aufgehoben.

Appetitlosigkeit und Verstopfung sind meistens vorhanden.

Der Verlauf ist meist ein akuter und kann nach zwei Tagen bis drei Wochen den Tod herbeiführen, doch wurden besonders in neuerer Zeit auch viele Fälle beobachtet, die sich über mehrere Monate erstreckten und häufig in Heilung mit oder ohne Defekt ausgingen. Remissionen wurden hierbei wiederholt beschrieben.

Nach der Schilderung der verschiedenen Formen, unter denen die Encephalitis auftritt, möchte ich nochmals darauf

hinweisen, daß es sich hierbei nicht, wie früher fälschlich angenommen wurde, um differente Krankheiten handelt, sondern daß dies nur verschiedene Typen ein und derselben Grundkrankheit, eben der Encephalitis, sind, die auch in einander übergehen und nicht scharf getrennt werden können. Trotzdem ist es im Interesse einer besseren Verständigung empfehlenswert, die Einteilung in die beschriebenen Gruppen beizubehalten.

Anschließend möchte ich hier einen neuen Fall aus der Klinik des Herrn Geheimrat Goldscheider mitteilen, um dann an seiner Hand die Differentialdiagnose und Therapie zu besprechen.

Auf der klinischen Abteilung der Kgl. Universitätspoliklinik zu Berlin kam am 22. Oktober 1912 ein 19jähriger, junger Mann zur Aufnahme mit Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und allgemeine Mattigkeit.

Die Anamnese ergab, daß der Vater des Patienten an einer Brustfellentzündung gestorben ist. Die Mutter lebt, leidet jedoch an Gallensteinen und ist „nervös". Eine Schwester der Mutter befindet sich in einer Irrenanstalt. Ein Bruder des Kranken hat sich „in geistiger Umnachtung" erschossen. Zwei Stiefgeschwister sind gesund.

Der Kranke selbst hat in seiner Jugend Scharlach und Diphtherie durchgemacht und einmal an Gürtelrose gelitten. Sonst ist er nie krank gewesen, hat keine venerische Infektion, speziell keine Syphilis gehabt und ist im Alkohol- und Nikotingenuß stets sehr mäßig gewesen.

In der Zeit vor seiner jetzigen Erkrankung war Patient im Kgl. Feuerwerks-Laboratorium beschäftigt. Ich will gleich hier hervorheben, daß Patient, der mit dem Mischen von Zündsalz beschäftigt war, nicht mit Körpern in Berührung gekommen ist, die gelegentlich durch Intoxikation eine Encephalitis auslösen können, und daß nach eingehender Nachforschung bei den Aerzten des F. L. dort keine cerebralen

Erkrankungen bekannt sind, die auf das Arbeiten mit Knallquecksilber zurückgeführt werden könnten.

Patient erkrankte nun eines Tages, am 5. August, plötzlich ohne Fieber mit Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen. Binnen zweier Monate trat allmählich Heilung ein, so daß er am 7. Oktober die Arbeit wieder aufnehmen konnte. Doch bereits am 16. Oktober mußte er die Arbeit niederlegen, weil sich dieselben Symptome erneut einstellten. Das Erbrechen war besonders morgens nach dem Aufstehen sehr heftig, es traten allgemeine Schwäche und Mattigkeit hinzu; schließlich konnte Patient nicht mehr gehen, weil nach seiner Aussage „seine linke Körperseite wie gelähmt" sei. Mit diesen Beschwerden kommt er am 22. Oktober in die Klinik, indem er noch angibt, 38 Pfund an Körpergewicht abgenommen zu haben.

Status praesens vom 22. Oktober 1912.

Es handelt sich um einen 19 jährigen mittelgroßen Mann von 48,0 kg Körpergewicht. Temperatur abends 36,6 °. Der Knochenbau ist mäßig entwickelt, die Muskulatur schwach, schlechter Ernährungszustand. Ein Fettpolster ist nicht vorhanden. Die Hautfarbe am ganzen Körper ist bräunlich. Patient hat keine Exantheme, keine Oedeme, keine Drüsenanschwellungen.

Am Schädel lassen sich keine Narben nachweisen, auch Druck- oder Klopfempfindlichkeit besteht nicht.

An den Augen sind beide Pupillen rund, die linke ist etwas weiter als die rechte Pupille, beide reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Es besteht eine leichte Schwäche der Augenmuskeln. Beim Blick nach links tritt Nystagmus ein. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal, speziell besteht keine Stauungspapille. An beiden Papillen findet sich nur insofern eine geringe Differenz, als die linke Papille etwas röter gefärbt ist als die rechte. Das Gesichtsfeld ist normal.

Der Korneal- und Konjunktivalreflex ist beiderseits aufgehoben. Auf der linken Seite besteht eine Parese des Mund-

facialis, indem beim Versuch, die Zähne zu fletschen, die linke Mundhälfte zurückbleibt.

Die Zunge ist belegt; sie weicht beim Vorstrecken etwas nach links ab. Bißnarben sind nicht vorhanden. Die Gaumenmandeln sind hypertrophisch. Die Gaumenbögen heben sich gleichmäßig beim Anlauten. Der Rachenreflex ist aufgehoben. Geruch, Geschmack und Gehör sind intakt. Es besteht eine erhebliche Gleichgewichtsstörung, indem der Kranke beim Gehen taumelt und auch beim Stehen stark schwankt. Keine Sprachstörung.

An den Armen sind keine Lähmungen oder Atrophien nachweisbar; jedoch ermüdet bei rythmischen Bewegungen, z. B. rasch aufeinander folgendem Oeffnen und Schließen der Hände, der Kranke, links schneller als rechts. (Adiadochokinesis.) Die Sehnenreflexe sind vorhanden. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven, keine Ataxie, kein Tremor.

An den Beinen gilt mutatis mutandis das Gleiche, was von den Armen gesagt ist. Die Patellarreflexe sind lebhaft, die Achillessehnenreflexe deutlich vorhanden; links läßt sich das Babinskische Zeichen auslösen, während das Oppenheimsche Phaenomen nicht vorhanden ist. Kein Patellar- oder Fußklonus.

Am Rumpf sind die Hautreflexe (Bauchdecken- und Cremasterreflexe) auf der linken Seite erloschen, während sie rechts auslösbar sind. Es bestehen keine schmerzhaften Druckpunkte. Die Wirbelsäule zeigt keine pathologischen Verbiegungen. Blasen- oder Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden; kein Dekubitus.

Sensibilität: Die Berührungs- und Schmerzempfindung ist auf der ganzen linken Körperhälfte schwächer als rechts. Die Temperaturempfindung sowie das Lagegefühl sind nicht gestört.

Cor: Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert; die Herztöne sind rein; der Blutdruck beträgt 117 mm Quecksilber nach Riva Rocci. Puls 92 in der Minute.

Pulmones: Grenzen normal. Ueber der linken Lungenspitze findet sich perkutorisch geringe Dämpfung, auskultatorisch verschärftes Atemgeräusch. Im übrigen herrschen normaler Lungenschall und reine Atemgeräusche.

Die Bauchorgane zeigen keine Abweichung von der Norm.

Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor cerobrospinalis ist negativ. Bei der Lumbalpunktion ist keine Erhöhung des Druckes nachweisbar. Der Liquor ist klar, zeigt auch bei längerem Stehen keine Trübung oder gar Gerinnung. Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf Tuberkelbazillen, sowie die Nonne-Apeltsche Reaktion fielen negativ aus. Eine Vermehrung der Leukocyten bestand nicht.

Die Pirquetsche Kutanreaktion hatte ebenfalls ein negatives Ergebnis.

30. Okt. Der Kranke klagt heute über Schwindelanfälle und sehr heftige Kopfschmerzen in der Stirn; er hat starkes Erbrechen. Temperatur morgens 36,4, abends 36,4. Puls morgens 84, abends 108. Körpergewicht 48,0 kg.

1. Nov. abends. Patient hat starkes Erbrechen, heftige Kopfschmerzen. Temperatur morgens 36,5, abends 36,2. Puls morgens 108, abends 76.

5. Nov. In den letzten Tagen hatte der Kranke nicht erbrochen, Schwindelgefühl war jedoch vorhanden. Heute trat wieder heftiges Erbrechen ein.

Läßt man den Kranken anhaltend die Augenlider schließen und öffnen, so tritt bald Ermüdung ein und zwar links stärker und schneller als rechts; gleichzeitig tritt dabei links deutlicher Strabismus auf. Bei rythmischen Bewegungen der Arme, Hände oder Beine ebenfalls schnelle Ermüdung links. Läßt man ihn aus einem Buche laut vorlesen, so tritt bald Ermüdung ein; auch längeres Fragen ermüdet ihn, dann werden bei seinen Antworten die einzelnen Worte möglichst kurz hervorgestoßen. Eine Ermüdung beim Schlucken der Speisen besteht nicht. Bei dem Finger-Nasen-

Versuch sowie bei dem Knie-Hacken-Versuch zeigt sich deutliche Ataxie des linken Armes bezw. Beines, während rechts eine solche nicht oder nur angedeutet besteht. Links findet sich auch Atonie der Arm- und Beinmuskulatur. Temperatur morgens 36,2, abends 36,5. Puls morgens 84, abends 86. Gewicht 48,0 kg.

6. Nov. Am Morgen hatte Patient leichtes Erbrechen und geringes Nasenbluten. Auf der linken Körperseite werden kalt und warm nicht mehr unterschieden, vielmehr wird kalt auch stets als warm angegeben. Temperatur morgens 36,0, abends 36,5. Puls morgens 84, abends 92.

13. Nov. Während die letzten Tage frei von Uebelkeit waren, trat heute wieder Erbrechen ein. Patient klagt über heftiges Kopfweh. Augenhintergrund: Die linke Papille ist etwas röter als die rechte. Keine Stauungspapille. Im übrigen ist der Zustand unverändert. Temperatur morgens 36,5, abends 36,4. Puls morgens 72, abends 70. Körpergewicht 48 kg.

16. Nov. Kopfschmerzen geschwunden. Der Kranke hatte heute wieder heftiges Erbrechen. Die Störung der Sensibilität auf der linken Körperseite hat an Intensität zugenommen; sowohl Pinselberührung als auch die Unterscheidung von spitz und stumpf wird schlechter angegeben als früher. Die Prüfung der Thermaesthesie gibt dasselbe Resultat wie am 6. Nov. Beim Versuch, das Bett zu verlassen, taumelt Patient hin und her. Temperatur morgens 36,5, abends 36,5. Puls morgens 70, abends 72. Gewicht 47,5 kg.

20. Nov. Nachdem das Erbrechen zwei Tage ausgeblieben war, setzte es heute mit erneuter Heftigkeit wieder ein. Wegen der infolge des Erbrechens darniederliegenden Ernährung erhält Patient von heute ab Nährklystiere. Im übrigen ist der Zustand des Kranken unverändert. Temperatur morgens 36,4, abends 36,6. Puls morgens 86, abends 86.

25. Nov. Dauernd häufiges Erbrechen. Klagen über

Frieren in der linken Körperhälfte, die sich auch objektiv kühl anfühlt. Nährklystiere werden täglich fortgesetzt. Gewicht 48 kg. Temperatur 36,3—36,3. Puls 80—84.

30. Nov. Erbrechen. Patient fühlt sich sehr schwach, klagt über Kopfweh. Die Sprache ist undeutlich geworden. Temperatur 36,0—36,4. Puls 70—70. Blutdruck 108 mm Hg. nach Riva Rocci.

3. Dez. Die Sensibilität ist auf der l. Körperseite völlig gestört. Die rechte Gesichtshälfte bleibt bei jeder Bewegung zurück. Das rechte Augenlid kann nicht geschlossen werden. Keine Stauungspapille. Erbrechen. Gewicht 47 kg. Temperatur 36,2—35,8. Puls 70—80.

14. Dez. In den letzten Tagen hatte der Kranke häufiges Erbrechen, klagte öfter über Kopfschmerzen, die rechts stärker sind als links. Die Temperatur war dauernd zwischen 36 und 37. Puls zwischen 70 und 90. Heute klagt er über heftigen Durst. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur 36,6 bis 36,8. Puls 70—74. Gewicht 44,5 kg.

20. Dez. Kopfschmerzen und Erbrechen halten an. Der Nervenstatus ist noch völlig unverändert. Dauernd Nährklystiere. Temperatur 36,4—37,2. Puls 84—88.

28. Dez. Das Befinden des Kranken ist völlig unverändert. Seit drei Tagen bewegt sich die Pulskurve zwischen 90 und 110 in der Minute. Temperatur zwischen 36,2 und 36,8.

2. Jan. 13. Seit gestern hat das Erbrechen etwas nachgelassen; sonst ist der Zustand unverändert. Dauernd Nährklystiere. Die Pulsfrequenz liegt noch zwischen 90 und 110. Temperatur 36,4—36,6.

6. Jan. Die Besserung bezüglich des Erbrechens hält an; Heftigkeit und Häufigkeit des Erbrechens haben entschieden abgenommen. Auch die Kopfschmerzen sind geringer geworden. Der ophthalmoskopische Befund ergibt, etwas blasse und undeutliche Papillen, jedoch keine Stauungspapille. Zähnefletschen, Erheben der Arme ergibt eine leichte Besserung. Temperatur 36,1—36,4. Puls 80—90.

16. Jan. Das Erbrechen hat fast völlig aufgehört. Patient bricht nur noch selten. Die natürliche Nahrungsaufnahme ist ziemlich gut, so daß die Nährklystiere nicht mehr erforderlich sind. Das rechte obere Augenlid kann noch nicht geschlossen werden; es ist eine leichte Entzündung der Conjunctiva eingetreten. Der ophthalmoskopische Befund ist der gleiche wie früher, keine Stauungspapille. Temperatur 36,3—36,2. Puls 84—90.

28. Jan. In der letzten Zeit war Patient frei von Erbrechen; heute nacht hat er wieder einmal erbrochen. Im übrigen ist das Befinden unverändert. Temperatur 36,4 bis 36,0. Puls 84—80. Gewicht 41,5 kg.

8. Febr. Im Befinden des Kranken ist weiterhin eine leichte Besserung zu verzeichnen. Das rechte Oberlid bleibt beim Lidschluß nicht mehr so sehr zurück wie früher. Appetit und Schlaf sind gut. Temperatur 36,1—36,6. Puls 78—78. Gewicht 41,5 kg. Kein Erbrechen mehr seit dem 28. Januar.

7. März. Die Sehnenreflexe an beiden Armen sowie am linken Bein sind gesteigert; linksseitiger Fußklonus. Blutdruck 125 mm Hg. (Riva Rocci.) Die Sensibilität ist noch erheblich gestört. Es besteht Lähmung beider Musculi abducentes und des linken rectus sup.; rechtsseitige Facialisparese. Temperatur 36,0—36,5. Puls 84—80. Gewicht 44,9 kg.

30. März. Patient befindet sich subjektiv wohl, hat keine Schmerzen. Seit dem 28. Januar ist kein Erbrechen wieder aufgetreten. Der Kranke macht tags im Gehstuhl Gehversuche. Schlaf und Appetit sind gut. Temperatur 36,2—36,5. Puls 78—80. Gewicht 49,0 kg.

5. April. Patient hat heute einmal erbrochen. Sonst status idem. Temperatur 36,1—36,6. Puls 80—76. Gewicht 50,5 kg.

12. April. Im Befinden des Patienten ist eine weitere Besserung eingetreten. Die Paresen im Gebiete des rechten Facialis, sowie beider Abducentes und des rechten Oculomo-

torius sind erheblich zurückgegangen; die Zunge weicht nicht mehr so stark nach links ab. Die Sensibilität für spitz und stumpf ist wesentlich gebessert, für Temperatur im unteren Drittel des linken Unterschenkels aufgehoben, im übrigen aber gebessert.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind links schwächer als rechts. Patellar- und Achillessehnenreflexe links gesteigert, rechts normal. Babinskisches und Oppenheimsches Zeichen fehlen beiderseits. Gelenksinn gut. Pupillen sehr eng, reagieren auf Lichteinfall und Convergenz.

Das Gehvermögen ist gebessert, doch hat Patient noch immer Angst- und Schwindelgefühl. Temperatur 36,1 bis 36,7. Puls 76—80.

15. April. Die Augenuntersuchung ergibt: Pupillen reagieren beiderseits auf Lichteinfall und Akkomodation.

Augenbewegung: Nach rechts tritt leicht Ermüdung ein; Nystagmus. Nach links Nystagmus, nach oben Nystagmus, nach unten o. B. Konvergenz: ohne Störung. Der Lidschluß erfolgt beiderseits vollkommen. Oeffnen rechts durch leichten Widerstand zu verhindern.

Lichtproben: Bei Blick nach links wie rechts Doppelbilder neben einander. Blick nach oben: Doppelbilder, das rechte steht schräg über dem linken. Bei Blick nach unten nur ein Bild. Bei Blick nach rechts verschwindet beim Schluß des rechten Auges das linke Bild. Beim Blick nach links verschwindet beim Schluß des rechten Auges das rechte Bild.

Gesichtsfeld bds. normal. Augenhintergrund wie früher. Temperatur 36,0—36,4. Puls 85—110. Gewicht 50,5 kg.

2. Mai. Die Sensibilitätsstörung der linken Körperhälfte hat sich auch weiterhin gebessert. Es besteht noch geringe Ataxie des linken Beines. Die Sehnenreflexe am linken Bein sind gesteigert. Babinskisches und Oppenheimsches Phaenomen sind nicht vorhanden. Subjektives Befinden, Schlaf und Appetit sind gut. Temperatur 36,0—36,4. Puls 70 bis 74. Gewicht 52,2 kg.

17. Mai. Der Kranke klagt über Schmerzen im linken Unterschenkel und Fuß. Sensibilität und Motilität gegen früher unverändert. Patient wird zu Bett gelegt. Temperatur 36,2—36,5. Puls 84—90.

19. Mai. Die Schmerzen in der linken unteren Extremität haben an Heftigkeit nachgelassen. Patient steht wieder auf. Temperatur 36,3—36,5. Puls 84—84. Gewicht 54,0 kg.

21. Mai. Die Schmerzen im linken Bein sind weiterhin zurückgegangen. Die Sensibilität ist im Vergleich zu rechts im linken Bein etwas herabgesetzt. Beim Blick nach oben bekommt der Kranke Kopfschmerzen. Temperatur 36,2 bis 36,6. Puls 94—84.

26. Mai. Die Schmerzen im linken Bein sind völlig geschwunden. Der Kranke fühlt sich wohl. Schwindelanfälle treten nur noch auf beim Blick nach oben und bei schnellem Umdrehen. Im linken Bein besteht noch geringgradige Ataxie, indem bei Rückenlage des Patienten die Bewegung des linken Beines nach links und rechts etwas ausfahrend sind. Im linken Arm ebenfalls geringe Ataxie. Rechterseits keine Ataxie weder im Arm noch im Bein. Die Sehnenreflexe sind: in Armen beiderseits gleich, nicht gesteigert; an den Beinen links gesteigert, rechts normal; Rabinskisches und Oppenheimsches Zeichen bds. nicht vorhanden. Bauchdecken- und Cremasterreflexe links schwächer als rechts. Sensibilität: Die Prüfung der Berührungsempfindung mit dem Pinsel zeigt objektiv keinen Unterschied auf beiden Seiten; doch gibt Patient an, daß subjektiv links das Gefühl ein etwas taubes sei im Vergleich zu rechts. Stumpf und spitz werden links nicht so deutlich unterschieden wie rechts. Die Thermaesthesie ist beiderseits gleich gut vorhanden. An der Außenfläche des linken Unterschenkels sind sämtliche Empfindungsqualitäten nicht so stark ausgeprägt wie an den entsprechenden Stellen rechts. Schlaf und Appetit sind gut. Temperatur 36,2—36,5. Puls 78—82. Gewicht 54,3 kg.

4. Juni. Patient wird heute mit folgendem Abgangsbefund nach Hause entlassen:

Allgemeinbefinden gut; nur hin und wieder Kopfschmerzen in der rechten Stirnseite. Gewicht 56,5 kg. Temperatur 36,2. Puls 84 in der Minute. Pupillen mittelweit, links etwas weiter als rechts, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Nystagmus beim Blick nach rechts, links und oben. Bei der Augenbewegung nach rechts tritt leicht Ermüdung ein. Der Lidschluß erfolgt beiderseits vollkommen, öffnen ist rechts leichter zu verhindern als links. Gesichtsfeld normal. Augenhintergrund: linke Papille etwas röter als rechte; keine Stauungspapille. Cornealreflex beiderseits vorhanden. Rachenreflex positiv. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt. Geruch, Geschmack, Gehör intakt. Sprache intakt.

An den Armen erfolgt links noch schnellere Ermüdung als rechts; die Sehnenreflexe sind bds. gleich. Es besteht geringe Ataxie des linken Armes.

An den Beinen tritt links schneller Ermüdung auf als rechts. Geringe Ataxie des linken Beines. Patellarreflexe links stärker als rechts. Achillessehnenreflex beiderseits gleich. Kein Fuß- oder Patellarklonus. Kein Babinskisches oder Oppenheimsches Phaenomen. Kein Rombergsches Zeichen. Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind bds. gleich. Vasomotorische Nachröten vorhanden.

Sensibilität: Tastempfindung objektiv bds. gleich, subjektiv wird links die Berührung als „taub" gegen rechts angegeben. Schmerzempfindung links leicht herabgesetzt. Temperaturempfindung bds. normal. Ortssinn und Lagegefühl intakt. Innere Organe ohne Besonderheiten. Blutdruck 125 Hg. (nach Riva Rocci).

Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Seit dem 5. April kein Erbrechen mehr. Von der Aufnahme bis zum 15. März 1913 litt Patient dauernd an Obsti-

pation, so daß meist Einläufe oder Laxantien zur Erzielung des Stuhlganges nötig waren.

Nachträge.

Bei der Entlassung war dem Kranken empfohlen worden, sich gelegentlich noch vorstellen zu kommen und über den weiteren Verlauf zu berichten. Er kam am 19. Juni 1913 und gab an: Schlaf und Appetit sind gut. Das Allgemeinbefinden ist gut und kräftig. Hin und wieder treten noch Kopfschmerzen in der rechten Stirnseite auf. In der linken Körperhälfte habe er noch keine richtige Fühlung. Das linke Bein wird beim Gehen unsicher aufgesetzt. Die linke Hand beginnt zu zittern, wenn Patient längere Zeit in ihr z. B. ein Paket trägt. Der linke Fuß schwillt nach längerem Gehen über dem Spann an. Beim Blick nach oben und nach der Seite hat Patient zuweilen noch Doppelbilder und Schwindelgefühl. Das rechte Auge tränt dauernd. Objektiver Befund:

Geringe Parese des rechten oberen Augenlides. Nystagmus bei Blick nach rechts, links und oben.

Zittern der linken ausgestreckten Hand. Finger-Finger-Versuch gelingt gut. Finger-Nasen-Versuch bei geschlossenen Augen links leichte Ataxie. Ermüdung des linken Armes bei wiederholten Greifbewegungen. Patellarreflexe lebhaft. Leichte Ataxie des linken Beines.

Sensibilität intakt; subjektiv links taub gegen rechts angegeben.

8. Juli 1913. Weitere Besserung. Patient geht allein durch die Straßen spazieren. Der linke Fuß schwillt dabei nicht mehr an, jedoch „schlenkern linker Arm und linkes Bein noch hin und her" beim Gehen. Zuweilen noch Kopfschmerzen in der rechten Stirn. Nystagmus bei Blick nach rechts, links und oben noch vorhanden. Geringe rechtsseitige Facialisparese.

Händedruck links schwächer als rechts. Bei Schüttelbewegung Ermüdung der linken Hand. Patellarreflex links gering lebhafter als rechts.

Sensibilität auch subjektiv links weiter gebessert.

Patient geht jetzt zur Erholung in ein Sanatorium.

30. Oktober 1913. Patient war 12 Wochen lang in einem Genesungsheim und kommt, sich nochmals vorzustellen.

Subjektive Beschwerden: Nach längerem Gehen und nach größeren Anstrengungen treten rechts vorn in der Stirn noch Kopfschmerzen auf. Schwindelgefühl besteht nicht mehr, auch nicht beim Blick nach oben. Kein Vertigo. Kein Doppelsehen mehr. Der linke Arm und das linke Bein ermüden leichter beim Tragen und Gehen. Schlaf und Appetit sind gut.

Objektiver Befund: Patient hat eine gesunde Hautfarbe und kräftigen Körperbau. Gewicht 66,0 kg.

Augen: Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Kornealreflex bds. gut. Augenhintergrund ist bds. normal; linke Papille ist eine Spur blasser als die rechte.

Das Erheben der Oberlider erfolgt rechts mit etwas schwächerer Kraft als links. Geringer Nystagmus beim Blick nach oben und rechts, etwas stärkerer beim Blick nach links. Sonst keine Störung der Augenbewegungen; keine Doppelbilder.

Die rechtsseitige Facialis-parese ist völlig geschwunden; Stirnrunzeln, Zähnezeigen, Pfeifen, Backenaufblasen werden sämtlich prompt und gut ausgeführt.

Die Zunge wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt. Keine Sprachstörung beim Nachsprechen von Paradigmata. Vieles und anhaltendes Sprechen ermüdet. Rachenreflex positiv. Gehör, Geruch, Geschmack intakt. Keine Gleichgewichtsstörung.

Arme: Keine Lähmungen oder Atrophien vorhanden. Sehnenreflexe bds. gleich, nicht gesteigert. Der Händedruck erfolgt links mit etwas schwächerer Kraft als rechts. Schnell aufeinander folgendes Oeffnen und Schließen der Hände wird links etwas langsamer als rechts ausgeführt; links tritt früher Ermüdung ein als rechts. Geringe Ataxie in der linken Hand.

Beine: Keine Lähmungen oder Atrophien. Das Erheben der Beine gegen einen Widerstand erfolgt links mit wenig schwächerer Kraft als rechts. Keine Ataxie der Beine. Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich, lebhaft. Achillessehnenreflexe bds. gleich. Kein Patellar- oder Fußklonus. Beim Fußsohlenreflex bds. Plantarbewegung der großen Zehe.

Gang: Beim gewöhnlichen Gang sind objektiv keine Störungen wahrnehmbar; Patient gibt an: „das linke Bein ist etwas schwer". Im Dunkeln ist der Gang unsicher. Beim Fuß - vor - Fuß - setzen tritt bei offenen Augen leichtes Schwanken ein, bei geschlossenen Augen Taumeln; dasselbe rückwärts starkes Schwanken. Kein Rombergsches Phaenomen.

Die Hautreflexe (Bauchdecken und Cremaster)sind bds. gleich. Leichtes vasomotorisches Nachröten. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Keine Valleixschen Druckpunkte. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten intakt; auch subjektiv kein Unterschied mehr zwischen rechts und links. Lagegefühl intakt. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Resumé: Es besteht nur noch geringe motorische Schwäche im linken Arm und Bein, leichter Nystagmus, geringgradige rechtsseitige Oculomotoriusschwäche, leichtes vasomotorisches Nachröten.

Fassen wir noch einmal kurz den Krankheitsverlauf zusammen.

Ein bis dahin kräftiger junger Mann, in dessen Familie Geisteskranke und nervöse Elemente vorgekommen sind und der selbst schon einmal eine Erkrankung des Zentralnervensystems, Gürtelrose, durchgemacht hat, erkrankt plötzlich ohne nachweisbare Ursache an Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl. Nach vorübergehender Besserung, während der er auch wieder gearbeitet hat, treten dieselben Symptome von neuem auf. Der Zustand verschlimmert sich allmählig

und es entsteht das Bild eines schweren Gehirnleidens: Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelgefühl, motorische Schwäche im linken Arm und Bein, linksseitige Facialis- und Hypoglossus-parese, linksseitige Störung der Sensibilität. Im weiteren Verlauf wird das Erbrechen immer heftiger, so daß der Kranke wegen der Unmöglichkeit normaler Nahrungsaufnahme per rectum ernährt werden muß. Es tritt Gleichgewichtsstörung ein, linksseitige Oculomotoriusparese, Abducensparese rechts und links, Nystagmus, linksseitige Störung der Temperaturempfindung, völlige Aufhebung sämtlicher Sensibilitätsqualitäten an der linken Körperhälfte, Sprachstörung, linksseitige Ataxie; schließlich rechtsseitige Facialisparese, die zu Lagophthalmus führt.

Einige Monate nach Beginn der Erkrankung bessert sich der Zustand ganz allmählig aber stetig; die schweren Krankheitserscheinungen schwinden, so daß Patient am Schluß der Beobachtung bis auf eine leichte motorische Schwäche im linken Arm und Bein sowie im rechten Oculomotoriusgebiet und geringfügigen Nystagmus völlig geheilt ist. Während der ganzen Krankheitsdauer war die Temperatur stets normal, die Pulsfrequenz beschleunigt, zwischen 80 und 110; es bestand längere Zeit Appetitlosigkeit und Verstopfung, nie Stauungspapille.

Auf Grund dieses Befundes und Verlaufes wurde die Diagnose Encephalitis gestellt.

In aetiologischer Beziehung ließ sich bei dem Kranken keiner der bekannten und oben geschilderten eine Encephalitis erzeugenden Faktoren nachweisen, da eine Infektionskrankheit nicht voraufgegangen war und Patient im Alkohol- und Nikotingenuß stets sehr mäßig gewesen ist. Dagegen hat er eine schwere erbliche Belastung aufzuweisen. Seine Mutter ist nervös; eine Schwester der Mutter ist in einer Irrenanstalt und ein Bruder des Kranken hat sich in geistiger Umnachtung erschossen. Diese starke Belastung legt den Verdacht nahe, daß auch bei unserem Patienten das Nerven-

system kein sehr widerstandsfähiges ist, und ein Blick in die Anamnese — Patient litt früher an Gürtelrose — beweist, daß der Kranke schon einmal eine Affektion des Zentralnervensystems durchgemacht hat, denn der Herpes zoster gilt nach neueren Untersuchungen als eine Erkrankung des Rückenmarkes nämlich als Poliomyelitis acuta posterior. Nun ist die Möglichkeit keineswegs von der Hand zu weisen, ob nicht vielleicht an den hypertrophischen Tonsillen, die ja bekanntermaßen einer Infektion sehr zugänglich sind, Krankheitserreger in den Organismus eingedrungen sind, die am Orte der Invasion eine Entzündung hervorzurufen zu schwach, dem durch Degeneration geschwächten Gehirn gegenüber aber virulent genug waren, um eine Encephalitis zu erzeugen. Bestärkt wird diese Auffassung einesteils durch die Tatsache, daß nach den Beobachtungen von Etter und Oppermann die Encephalitis im Gefolge einer Angina, also infolge Infektion durch die Tonsillen hindurch auftreten kann, andererseits durch den Umstand, daß auch die Erreger anderer Infektionskrankheiten wie z. B. des Rheumatismus vermutlich ihren Weg durch die Tonsillen nehmen, ohne daß es dabei jedesmal zu einer Angina kommen muß. Aber wenn man diese Hypothese von der Entstehung der Encephalitis unseres Falles nicht gelten lassen will, so sind doch in der Literatur zahlreiche Fälle bekannt, in denen eine Encephalitis ohne jedes nachweisbare aetiologische Moment aufgetreten ist, und ein Gleiches wäre auch bei dem degenerativ geschwächten Gehirn unseres Kranken möglich.

Symptomatologie und Verlauf entsprechen völlig denen einer Encephalitis.

Nach einem Prodromalstadium von einigen Wochen, das durch Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelerscheinungen ausgezeichnet war, traten nach einer kurzen Remission, wie eine solche auch in anderen Fällen wiederholt beobachtet wurde, die Allgemeinsymptome Kopfschmerzen, Erbrechen,

Schwindel, allgemeine Schwäche und Mattigkeit verstärkt hervor.

Dann bildeten sich Herdsymptome nicht plötzlich auf einmal, sondern langsam nach und nach aus. Dem Ausbruch der Hemiparese und Hemianaesthesie gingen, wie dies auch sonst häufig der Fall war, Vorboten in der später befallenen Seite voraus, indem Patient eine Schwäche in der linken Körperhälfte empfand. Zahl und Stärke der Herdsymptome nahmen zunächst allmählig zu, bis sie nach einigen Wochen ein Maximum erreicht hatten. Von nun an tritt eine langsame aber stetig fortschreitende Besserung ein. Der Puls war während der ganzen Krankheitsdauer beschleunigt. Ferner bestanden Appetitlosigkeit und Verstopfung.

Das Fehlen von Fieber und schwerer Benommenheit ist, wie wir oben gesehen hatten, auch in anderen Fällen öfter konstatiert worden und spricht jedenfalls nicht gegen die Diagnose Encephalitis.

Auch das jugendliche Alter von 19 Jahren paßt ganz zu dem Bilde dieser Krankheit.

Differentialdiagnostisch kommen zunächst die verschiedenen Formen der Meningitis in Betracht.

Gegen eine Meningitis purulenta spricht bei unserem Kranken das Fehlen sämtlicher für diese Krankheit so überaus charakteristischen Erscheinungen wie hohes Fieber, Nackensteifigkeit, kahnförmige Einziehung des Leibes, Muskelspannung in den Kniebeugern, Hyperaesthesie von Haut und Muskeln, Konvulsionen und Delirien. Wenn auch alle diese typischen Symptome gelegentlich bei einer Meningitis purulenta einmal fehlen können, so bieten sich in unserem Falle auch anamnestisch keine Anhaltspunkte wie voraufgegangene Infektionskrankheiten, Otitis media etc., die die Diagnose einer eitrigen Hirnhautentzündung rechtfertigen könnten. Endlich läßt der langsame und gutartige Verlauf der Krankheit die Annahme einer Meningitis purulenta als völlig unwahrscheinlich erachten.

Eher war wenigstens noch im Beginn der Erkrankung der Verdacht auf eine Meningitis tuberculosa gerechtfertigt, zumal der Befund an der linken Lungenspitze auf eine stattgehabte Infektion mit Tuberkelbazillen hindeutet. Der weitere Verlauf, das Ausbleiben von Temperatursteigerung, Nackensteifigkeit etc. machten jedoch auch diese Annahme unwahrscheinlich; ihre Ablehnung wurde noch bekräftigt durch den völlig negativen Ausfall der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis und durch den Ausgang in Heilung, wie ein solcher bei Meningitis tuberculosa zu den äußersten Seltenheiten gehört. Immerhin ist zu bemerken, daß mitunter die Differentialdiagnose gegen Meningitis sehr schwierig und selbst völlig unmöglich werden kann, wie z. B. Oseki in mehreren Fällen, die klinisch als Meningitis diagnostiziert waren, keine pathologischen Veränderungen an den Hirnhäuten vorfand, dagegen aber akut entzündliche Herde in der Hirnsubstanz selbst als Encephalitis feststellen konnte.

Auch die Meningitis serosa ist in den Kreis der Erwägung zu ziehen. Sie ist jedoch durch das Hervortreten der Zeichen des Hirndruckes gegenüber den Herdsymptomen, die gegen erstere erheblich zurücktreten, charakterisiert. Das Fehlen von Stauungspapille und Drucksteigerung innerhalb des Lumbalsackes, sowie das Hervortreten der Herdsymptome speziell auch solcher, die tiefer im Gehirn lokalisiert sind, wie z. B. die Sensibilitätsstörungen widerlegen den Verdacht auf diese Erkrankung.

Für die Annahme eines Hirnabszesses fehlten die anamnestischen Daten. Patient hatte nie in seinem Leben eine Kopfverletzung erlitten. Die Nase und ihre Nebenhöhlen waren gesund. Der Kranke hatte keine Otitis oder sonst irgendwo am Körper einen Eiterherd, von dem aus metastatisch ein Hirnabszeß hätte entstehen können. Auch sprechen der fieberlose Verlauf, die gesteigerte Pulsfrequenz und das Fehlen einer Neuritis optica oder Stauungspapille gegen einen Abszeß innerhalb der Schädelkapsel.

Eine Form der Sinusthrombose, die primäre oder autochthone, kann gelegentlich die gleichen Symptome machen wie eine Encephalitis. Sie ist meist bedingt durch Herzschwäche bei marantischen Individuen, indem der verlangsamte Blutstrom im Verein mit den ungünstigen Zirkulationsverhältnissen einer Blutgerinnung Vorschub leistet, oder aber sie tritt nicht so selten bei Chlorotischen auf. Das Fehlen dieser Vorbedingungen bei unserem Kranken sowie der langsame Verlauf — die Sinusthrombose verläuft meist sehr akut — lassen jedoch diese Erkrankung ausschließen.

Eine Blutung in das Gehirn ist abgesehen von dem langsamen Einsetzen der Lähmungserscheinungen und der fehlenden Bewußtlosigkeit schon aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil es sich um einen jugendlichen Patienten mit völlig gesundem Gefäßsystem handelt. Aus dem gleichen Grunde ist die Annahme einer Embolie abzulehnen.

Gegen Hirnsyphilis ist anzuführen, daß sich weder anamnestisch in der Aszendenz noch am Körper des Kranken selbst Zeichen einer kongenitalen Syphilis auffinden lassen. Eine venerische Infektion gehabt zu haben, bestreitet Patient. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor cerebrospinalis war negativ, ebenso die Nonne-Apeltsche Globulinprobe. Die Zahl der zelligen Elemente im Lumbalpunktat war nicht vermehrt.

Das Fehlen von Fieber, die allmähliche aber stetig fortschreitende Verschlechterung des Zustandes ließen während der ersten Zeit der Erkrankung die Diagnose eines Tumor cerebri als möglich erscheinen; doch erregten die fehlenden Hirndrucksymptome immer wieder Zweifel. Eine Stauungspapille bestand auch auf der Höhe der Krankheit nicht. Der Puls war auch schon zu Beginn beschleunigt, während er beim Tumor anfangs verlangsamt zu sein pflegt. Der Druck im Lumbalkanal war nicht erhöht. Die Multiplizität der Lokalisationen — darüber siehe unten — spricht ebenfalls gegen Tumor, wenn man nicht die unwahrscheinliche An-

nahme machen wollte, daß sich gleichzeitig mehrere Geschwülste im Gehirn ausbildeten. Schließlich beweist der Ausgang in Heilung, daß ein Tumor nicht vorgelegen haben kann.

Hysterie ist bei dem objektiven Befund einer organischen Erkrankung — einseitiges Fehlen der Hautreflexe, Differenz der entsprechenden Sehnenreflexe auf beiden Seiten, linksseitiges Babinskisches Phaenomen etc. — auszuschließen.

Das jugendliche Alter des Patienten, der Nystagmus, die Augenmuskellähmungen, die Parese im linken Arm und Bein, die unter dem 5. November 1912 verzeichnete Art der Sprachstörung, wobei die einzelnen Worte möglichst kurz hervorgestoßen wurden, müssen den Verdacht nahe legen, ob es sich hier nicht um den ersten Anfall einer multiplen Sklerose gehandelt hat. Dagegen spricht jedoch das Fehlen von Intentionszittern. Die Sprache wurde im weiteren Verlauf undeutlich und verwaschen, während sie bei multipler Sklerose abgehackt, skandierend zu sein pflegt. Wenn bei Skerosis multiplex sich Sensibilitätsstörungen gelegentlich finden können, so nehmen diese doch nie einen so weitgehenden Umfang an wie bei unserem Kranken, bei dem eine völlige Lähmung sämtlicher Empfindungsqualitäten längere Zeit bestand. Auch sind die Kopfschmerzen und das Erbrechen bei multipler Sklerose nicht von so anhaltender Dauer und Heftigkeit, wie es hier der Fall war.

Wenn wir uns auch dessen klar sind, daß die Diagnose Encephalitis in vivo überaus schwierig zu stellen und äußerste Vorsicht am Platze ist, so können wir doch in dem vorliegenden Falle mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit diese Diagnose stellen. Der Form nach nimmt unser Fall eine Mittelstellung zwischen dem Wernickeschen und dem Stümpell-Leichtensternschen Typus ein. Die pathologisch-anatomische Art des stattgehabten Prozesses, ob eine haemorrhagische Entzündung oder eine einfache seröse Durchtränkung vorgelegen hat, das freilich läßt sich ohne Sektionsbefund nicht angeben.

Wir kommen nun zur Frage nach der Lokalisation des Krankheitsprozesses. Die Kopfschmerzen im Verein mit Erbrechen und Schwindelgefühl deuten bei der nachweisbaren Abwesenheit von Intoxikation, Uraemie und Magenerkrankungen auf einen krankhaften Vorgang im Gehirn. Die in der Stirn lokalisierten Kopfschmerzen lassen nicht auf den Sitz der Hirnentzündung schließen. Schwindel kann die Folge verschiedenartigster Ursachen sein — Groß- und Kleinhirnsowie Labyrinthaffektionen können ihn bewirken — er erlaubt folglich keine diagnostischen Schlüsse. Nun aber ist eine Encephalitis des Kleinhirns relativ selten; bedenken wir ferner, daß Augenmuskellähmungen bei unserem Kranken bestanden, so können wir die Ursache der genannten Allgemeinsymptome in unserem Falle in einer Gehirnerkrankung ansprechen. Erbrechung kommt gelegentlich bei Großhirnerkrankungen vor, ist jedoch hauptsächlich ein Symptom der Affektionen des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Die Ataxie finden wir, wenn wir von den Erkrankungen des Vestibulum absehen, bei Affektionen des Kleinhirnes, der Medulla oblongata und des Pons. Auch Herde im Bereiche der sensiblen Zentren und Leitungsbahnen sind imstande, Ataxie in den Extremitäten der kontralateralen Seite zu erzeugen; so wurde Hemiataxie bei Erkrankungen des Scheitellappens, der inneren Kapsel, der Vierhügel und der Brücke beobachtet. In unserem Falle bestand nun eine sehr ausgeprägte Sensibilitätsstörung der linken Körperhälfte, und es läßt sich daher nicht sagen, ob die gleichseitige Ataxie durch denselben Herd bedingt ist, der die Gefühlsstörung verursachte, eine sehr nahe liegende Annahme, oder ob dieselbe durch einen anderen Herd erzeugt ist; wir neigen jedoch mehr zu ersterer Auffassung, da die Ataxie in gleichem Maße und gleichzeitig mit der Sensibilitätsstörung sowohl anfänglich zunahm als auch später wieder schwand. Ein hypothetischer Herd in der Capsula interna könnte scheinbar eine Reihe der im vorliegenden Krankheitsfall bestehenden Symp-

tome erklären: die Sensibilitätsstörung, Schwäche des linken Armes und Beines, Facialisparese, Hypoglossusparese. Wenn man jedoch bedenkt, daß die sensible Leitungsbahn in der inneren Kapsel das hinterste Gebiet des hinteren Schenkels einnimmt, daß nach vorn davon die Pyramidenbahn folgt, weiter nach vorn das Facialisgebiet und daß die Hypoglossusfasern im hinteren Schenkel der Kapsel dicht am Knie verlaufen, daß also die Pyramidenbahn begrenzt wird nach hinten von den sensiblen Leitungsbahnen und nach vorn von den Fasern des Facialis und Hypoglossus, so müßte bei einem hier gelegenen Herde, der so ausgeprägte Sensibilitätsstörungen und Facialis- und Hypoglossus-parese erzeugt, die Motilitätsstörung eine ganz erheblich stärkere sein, als es in der Tat der Fall war. In der Capsula interna kann folglich der Herd nicht liegen. Zu Anfang der Erkrankung bestanden linksseitige Sensibilitätsstörung und linke Extremitätenschwäche, l. Hypoglossusparese und Parese des l. Mundfacialis. Die alleinige Lähmung des Mundfacialis ohne Betroffensein des Augen- und Stirnfacialis läßt auf einen zentralen, supranucleären Sitz der Erkrankung schließen. Der Umstand, daß Facialis-parese und Motilitätsstörung auf der gleichen linken Körperhälfte bestanden haben, führt zu dem Ergebnis, daß der Herd oberhalb der Kreuzung des Facialisgebietes rechtsseitig gelegen sein muß. Bedenken wir nun, daß im weiteren Verlauf der Krankheit eine rechtsseitige totale Facialis-parese hinzutrat, welche auf einen nucleären oder im Nerven lokalisierten Sitz schließen läßt, so kommen wir zu der Annahme, daß sich ein Herd im Pons befunden hat, der ursprünglich rechtsseitig oberhalb der Facialiskreuzung lokalisiert war. Da hier auch der Hypoglossus in der Nähe des Facialis liegt, ist auch diese Parese erklärt. Im weiteren Krankheitsverlauf hat sich nun dieser Herd vergrößert und zog schließlich den rechten Facialiskern in Mitleidenschaft, woraus sich die später aufgetretene rechtsseitige totale Facialisparese ungezwungen erklärt. Hier liegen auch

die Oculomotorius- und Abducenskerne — letzterer in der Vierhügelgegend — in unmittelbarer Nachbarschaft, und ihre Einbeziehung in den Herd hat die entsprechenden Paresen verursacht. Die Sensibilitätsstörung und Ataxie ist durch einen tiefer im Pons in der Schleifengegend situierten Herd hervorgerufen. Die Schwäche in den linken Extremitäten wurde wahrscheinlich durch Fernwirkung eines oder beider Herde auf die nicht weit entfernte Pyramidenbahn erzeugt. Nystagmus finden wir bei Affektionen des Kleinhirns, der Oblongata und auch bei Erkrankungen des vorderen Pons und der Vierhügel. Dysarthrie kann durch Oblongata- oder Ponsaffektionen bedingt sein. Es ist also einerseits möglich, daß diese Symptome durch die schon lokalisierten Herde bedingt sind, andererseits fehlt noch eine Erklärung für das Erbrechen. Wie schon oben ausgeführt, hat die Encephalitis selten ihren Sitz im Kleinhirn, weit häufiger dagegen in der Medulla oblongata, so daß das Erbrechen wahrscheinlich durch einen solchen Herd bedingt ist, der allerdings dann auch den Nystagmus und die Dysarthrie erzeugt haben kann. Wir kommen also zu dem Schluß, daß sich encephalitische Herde im Pons, Vierhügel und in der Medulla oblongata befunden haben.

Ueber die Behandlung der Encephalitis bestehen nach Oppenheim noch keine allgemeingültigen Grundsätze, wie auch eine spezifische Therapie noch nicht existiert.

Die zu ergreifenden Maßnahmen sind demnach hauptsächlich symptomatische zur Linderung der bestehenden Beschwerden.

So wird man bei aetiologischer Intoxikation eine weitere Aufnahme des Giftes verhindern und für eine schleunige Ausscheidung Sorge tragen. Bei der haemorrhagisch-entzündlichen Natur des Leidens ist zur Vermeidung stärkeren Blutandranges zum Kopfe eine Eisblase auf den hochgelagerten Kopf sowie das Verbot von Kaffee, Tee etc. angezeigt. Dem gleichen Zwecke dienen Ableitung auf den Darm durch

Reichung von Calomel oder auch erforderlichenfalls Blutentziehung.

Gegen die motorische Unruhe sind feuchte Packungen oder Narkotica anzuwenden.

Die von Lenhartz empfohlene Lumbalpunktion läßt Oppenheim wegen ihrer Gefährlichkeit nur für Fälle schweren Gehirndruckes zu Recht bestehen.

Von Medikamenten wurden Jodkali und Quecksilberpräparate versucht, jedoch ist über ihre Wirkung noch nichts Sicheres bekannt.

Auch in unserem Falle war die Therapie eine rein symptomatische. Von Medikamenten erhielt Patient Arsen, Jodkali und zeitweise Morphium.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Goldscheider, für die Anregung zu dieser Arbeit meinen Dank auszusprechen. Auch Herrn Stabsarzt Dr. Brückner, der mir mit seinem Rat zur Seite stand, bin ich für sein Interesse zu Dank verpflichtet.

Literatur.

Eine ausführliche Literaturangabe findet sich bei: Oppenheim und Cassierer, Encephalitis.

Von neueren Arbeiten seien erwähnt:

Heinrich Higier, Rezidivierende Pseudotumoren des Gehirns. Neurol. Zentralblatt XXIX, 7, 1910.

— Beitrag zur Prognose der akuten und subakuten Encephalitis und Poliencephalomyelitis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. I. 1. 1910.

Finkelnburg und Eschbaum, Zur Kenntnis des sogen. „Pseudotumor cerebri" mit anatom. Befund. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde XXXVIII 1 u. 2 1909.

R. Flachs, Encephalitis im Kindesalter. Fortschr. d. Medizin 1910 Nr. 4.

Max Brückner, Akute cerebrale Ataxie im Verlauf einer Diphtherie. Berliner Klin. Wochenschr. 1909 Nr. 34.

M. Ulrich, Ein Fall von Encephalitis acuta haemorrhagica. Med. Klin. 7. 817. 1911.

O. Meyer, Ueber akute genuine Encephalitis. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 5. 1910.

Paul Schuster berichtete über einen Fall von nicht eitriger Encephalitis, in der Sitzung vom 13. Juni 1910 der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.

Lebenslauf.

Werner Schallert ist am 7. Juli 1889 zu Berlin als Sohn des Kaufmanns Eduard Schallert und dessen Ehefrau Anna geb. Wolff geboren, evangelischer Religion. Nach Absolvierung des Dorotheenstädtischen Realgymnasiums zu Berlin bestand er Michaelis 1907 das Abiturienten-Examen und ließ sich alsdann bei der philosophischen Fakultät der Universität Berlin inskribieren zum Zwecke des Studiums der Chemie, Physik und Mathematik. Da diese Wissenschaften ihn nicht vollkommen befriedigten, wandte er sich nach zwei Semestern dem Studium der Medizin zu. Im Wintersemester 1910/11 bestand er die ärztliche Vorprüfung in Berlin, im Juni 1913 das Staatsexamen. Sein ganzes Studium absolvierte Schallert in Berlin; er nahm Teil an den Vorlesungen der Herren: H. A. Schwarz, Knoblauch, Rubens, E. Fischer, Riehl, Poll, Hertwig, Virchow, Waldeyer, Engler, F. E. Schulze, Rubner, Gabriel, Salkowski, Jacobsohn, Orth, Flügge, v. Bergmann, Bickel, Brieger, Lewin, Heffter, Pels-Leusden, Axhausen, Sonnenburg, Bier, Bumm, v. Michels, Lesser, B. Fränkel, Nagel, Baginski, Joseph, Abelsdorff, Passow, v. Bardeleben, Ziehen, Goldscheider, Franz, Heubner, His, Straßmann, Kaiserling, Freund.

Ihnen allen dankt der Verfasser an dieser Stelle für die ihm zuteil gewordene Ausbildung.

Sein Praktikantenjahr absolvierte Schallert z. T. an der Klinik des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider in Berlin, z. T. am Auguste-Victoria-Krankenhaus in Berlin-Lichtenberg und den übrigen Teil an der Privatirrenanstalt Maison de santé zu Berlin-Schöneberg, wo er noch als Assistenzarzt verblieb, nachdem er am 18. Juni 1914 die Approbation als Arzt erhalten hatte. Seit 1. Oktober 1914 war er als Assistenzarzt an der Brandenburgischen Landesirrenanstalt in Sorau N.-L. tätig; am 15. April 1915 ging er als vertraglich verpflichteter Zivilarzt an das Reserve-Lazarett und Krankenhaus zu Bleicherode a. Harz. Am 1. Oktober 1915 meldete er sich freiwillig zum Heeresdienst und ist seit dem 19. Dezember 1915 Unterarzt im XI. Armeekorps. Am 22. März 1916 wurde er zum Assistenzarzt befördert.